

TRENTE-HUITIÈME LEÇON.

PARALYSIE DE BELL. — BÉGAYEMENT. — AFFECTIONS NÉVRALGIQUES. — CONVULSIONS DES ENFANTS. — MYÉLITE.

La paralysie de Bell peut être indépendante de toute affection cérébrale. — Observations. — Affection singulière des muscles de la face, désignée par l'auteur sous le nom de *spasmes de Bell de la portion dure*.

Affection névralgique du larynx. — Aphonie produite par des lésions très-légères. — Observation de bégayement guéri par une laryngite. — Pathogénie et traitement du bégayement.

Névralgie du sein. — Emploi des toniques. — Névralgie du testicule. — Lésions des mâchoires ou des nerfs dentaires simulant le tic douloureux.

Convulsions des enfants. — Causes et traitement. — Influence de l'indigestion. — De l'administration de l'opium chez les enfants. — Observation de myélite.

MESSIEURS,

Je me propose de m'occuper aujourd'hui de quelques affections du système nerveux dont je ne vous ai point encore parlé, et d'abord des affections de la portion dure de la septième paire, que j'envisagerai surtout au point de vue du pronostic.

Sir Charles Bell et Herbert Mayo, les premiers, ont fait connaître avec exactitude les symptômes qui caractérisent la paralysie de la portion dure, et ils ont appelé l'attention des médecins sur ce fait, que la paralysie de la face, connue aujourd'hui sous le nom de *paralysie de Bell*, est souvent indépendante de toute lésion cérébrale : aussi la majorité des praticiens rapportent aujourd'hui cette affection à quelque impression anormale exercée sur le nerf lui-même ou sur ses branches, et la regardent comme dépourvue de danger. A un point de vue géné-

ral, cette manière de voir est parfaitement juste, mais il importe de savoir qu'il y a des faits exceptionnels. Deux fois déjà j'ai vu une attaque bien évidemment apoplectique ne produire d'autre paralysie que celle des muscles qui sont animés par la portion dure. Chez les deux malades, cette paralysie a cédé au bout de dix et quinze jours à un traitement général convenable, et à l'application de petits vésicatoires derrière l'oreille, au-dessus de l'orbite et sur la joue. Certes il n'est pas aisé de concevoir comment une lésion cérébrale peut donner lieu à une paralysie limitée à un seul cordon nerveux ; le fait n'en est pas moins réel, et on l'observe non-seulement à la face, mais aussi à la langue et au membre supérieur. De plus, cette localisation restreinte des symptômes paralytiques n'est point toujours la garantie d'une terminaison favorable ; souvent en effet cet accident n'est que l'avant-coureur d'autres attaques apoplectiques, qui finissent par amener une hémiplegie véritable (1) ; conséquemment, le médecin qui veut apprécier à sa juste valeur la gravité d'une paralysie de Bell ou de toute autre affection paralytique locale, doit se guider, non pas d'après la généralisation des phénomènes morbides, mais d'après la cause qui leur a donné naissance.

Dans presque tous les cas de paralysie faciale qui ont été publiés jusqu'ici, la cause de l'affection était externe et toute locale, de sorte qu'on ne croit pas aujourd'hui que cet accident puisse indiquer une lésion profonde ou dangereuse. Mais les faits rapportés par Abercrombie et par M. John Hamilton montrent que cette manière de voir n'est pas toujours exacte : car dans ces deux cas la paralysie reconnaissait pour cause une destruction du nerf facial par suite d'une carie du rocher, affection nécessairement mortelle. Il en a été de même chez le malade dont je vais vous parler. Cette observation présente encore un autre enseignement : elle prouve que la carie du rocher a quelquefois une marche excessivement lente, et que les symptômes inquiétants peuvent ne survenir que longtemps après la paralysie de Bell.

L'étude attentive des symptômes montre qu'ici la lésion a porté d'abord sur la membrane du tympan et sur les osselets, puis sur l'oreille interne, et sur la portion du nerf facial qui est contenu dans

(1) Le fait bien connu de Dupuytren vient à l'appui de cette manière de voir : il avait été atteint d'une hémiplegie faciale, et l'on constata, à l'autopsie, les traces d'un épanchement de sang dans l'hémisphère cérébral du côté opposé.

M. Duplay (*Union médicale*, 1854) a publié quelques faits analogues.

(Note du TRAD.)

l'aqueduc de Fallope ; toutes ces parties ont été détruites, ainsi que la paroi interne de l'oreille moyenne. Pendant cette période, on a vu survenir la paralysie de Bell et une otorrhée abondante ; mais il n'y avait aucun trouble cérébral. Plus tard la résistance de la dure-mère a été vaincue, et cette membrane a été perforée ; alors la suppuration s'est frayé une issue vers la cavité de l'arachnoïde, et l'on a vu apparaître des manifestations symptomatiques d'un autre ordre. La suppression de l'écoulement qui se faisait par l'oreille externe, ne doit pas être considérée comme le résultat d'une suppuration métastatique des parties plus profondes : c'est la conséquence toute naturelle de la perforation intra-crânienne qu'avait produite la lésion dans son évolution progressive. Voici l'observation :

Un enfant de dix ans entra à l'hôpital de Meath pour une hydropisie générale. D'une constitution scrofuleuse, il était épuisé par une diarrhée opiniâtre. Sous l'influence d'un traitement convenable, les accidents disparurent graduellement, et le malade finit par revenir à un état de santé assez satisfaisant. A ce moment, nous nous apercevions qu'il avait une paralysie faciale du côté droit, et nous apprenions qu'il avait depuis sept ans un écoulement par l'oreille correspondante. La joue affectée présentait tous les caractères qu'on observe dans la paralysie de Bell. Peu de temps après, ce garçon était pris de douleurs aiguës dans l'oreille et dans le côté gauche de la tête ; quinze jours plus tard, survenaient des convulsions ; partant du côté gauche de la face, la douleur gagnait la nuque, et s'étendait tout le long de la colonne vertébrale : vers cette époque l'otorrhée avait diminué. Quelques jours avant sa mort, *cet enfant était pris de spasmes qui ressemblaient à ceux du tétanos, et toute la surface de son corps était devenue d'une sensibilité extrême à la pression*. Il n'eut aucune paralysie du mouvement, et il garda son intelligence jusqu'à la fin.

Depuis l'apparition des douleurs jusqu'au moment de la mort, on observa six accès de convulsions.

A la face, la portion dure était saine ; elle l'était également depuis son origine à la base du crâne jusqu'à son entrée dans le conduit auditif interne ; au-dessus de cet orifice, la dure-mère avait une couleur verdâtre ; elle était détachée des os comme si elle eût été soulevée par un liquide, et elle présentait une perforation de forme ronde, qui pouvait admettre une petite plume de corbeau. L'espace qui séparait la dure-mère de l'os était occupé par un pus épais et verdâtre de mauvaise nature ; on put constater alors que la perforation de la méninge cor-

respondait exactement à ce pertuis du rocher qui porte le nom d'aqueduc du vestibule ; l'orifice osseux était lui-même fort agrandi, et le temporal était carié tout autour. Les nerfs de la base du crâne baignaient dans ce pus verdâtre ; mais le cerveau lui-même était parfaitement sain, il n'était pas même injecté. L'arachnoïde n'était ni épaissie, ni opaque ; la pie-mère n'était point vascularisée, les ventricules n'étaient pas distendus. La dure-mère spinale était fortement soulevée par le même liquide purulent ; la membrane ayant été piquée accidentellement, il s'écoula avec abondance. Il était contenu dans la cavité arachnoïdienne ; mais la membrane était intacte : elle présentait son éclat habituel, et n'offrait ni épaississement, ni opacité ; aucune des attaches du ligament dentelé n'était rompue. La moelle épinière n'était nullement altérée ; mais toutes les racines des nerfs, depuis la base du crâne jusqu'à la queue de cheval, baignaient dans le pus, et c'était sans nul doute le contact de ce liquide qui avait irrité l'encéphale et la moelle : de là les symptômes tétaniques et la sensibilité cutanée.

M. Mac Donnell, mon interne, a suivi le facial dans l'aqueduc de Fallope : à un quart de pouce (0^m,006) de l'orifice d'entrée, le nerf était complètement divisé ; la portion pierreuse du temporal, presque entièrement détruite, était réduite à une simple écaille ; la membrane du tympan et toute l'oreille interne avaient disparu.

Voici maintenant un fait qui contraste étrangement avec ce dernier. Ici la vitalité des parties animées par le facial est affectée d'une façon tout opposée : dans le premier cas, les muscles étaient paralysés ; dans le second, vous les voyez atteints de contractions spasmodiques qui ont duré plusieurs mois, et qui, au moment de leur plus grande violence, revenaient toutes les quatre secondes. Si je suis bien informé, cette maladie n'a pas été décrite jusqu'ici : je suis donc autorisé à lui donner un nom ; par respect pour l'homme illustre qui a enrichi la science de tant de découvertes importantes sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, et qui a tout particulièrement éclairé l'histoire des affections du nerf facial, je propose la désignation de *spasmes de Bell de la portion dure* (1).

Une femme de quarante ans, nommée Quinn, d'une constitution chétive, entra à l'hôpital de Meath au mois de juin de l'année 1841.

(1) C'est cette névrose convulsive qui a été décrite par François sous le nom impropre de *névralgie faciale* (*Essai sur les convulsions idiopathiques de la face*. Bruxelles, 1843). Lorsqu'elle succède à une névralgie trifaciale, on peut y voir, comme le voulait Marshall-Hall, un spasme par action réflexe ; mais lorsque la névrose du mouvement

Voici ce qu'elle nous racontait sur le début de sa maladie, qui remontait à quatre ans et demi. La paupière inférieure de l'œil droit avait été prise de tiraillements spasmodiques qui produisaient une espèce de clignement; bientôt, tous les autres muscles qui sont animés par la septième paire avaient été affectés de la même manière. Ces symptômes convulsifs n'avaient été précédés d'aucune douleur ni dans la tête, ni dans la face, et la santé de cette femme n'en avait point été altérée. Lorsqu'elle nous arriva, tous les muscles innervés par le facial étaient atteints de contractions spasmodiques qui revenaient plusieurs fois dans l'espace d'une minute. La commissure labiale et l'aile du nez du côté droit étaient tirées vers l'oreille; la paupière inférieure se soulevait d'une façon toute particulière, et il en résultait un clignement des plus singuliers. Le peucier participait à ces mouvements convulsifs; à chaque contraction, ses fibres se dessinaient en reliefs saillants. La malade disait en outre que l'os hyoïde était quelquefois tiré vers l'oreille droite. *Ces phénomènes persistaient durant le sommeil*; toutes les causes excitantes les exagéraient considérablement. L'oreille droite était le siège d'un bourdonnement continu; l'ouïe était intacte, il n'y avait pas de douleurs. On ne pouvait constater aucune diminution de la sensibilité, aucune modification de la température dans le côté affecté. L'état général était bon.

Ces manifestations singulières étaient dues à quelque affection inconnue de la portion dure. Les muscles animés par le facial étaient seuls atteints. Vous savez qu'à son émergence par le trou stylo-mastoïdien, la septième paire envoie un rameau au stylo-hyoïdien, un autre au digastrique, et la contraction de ces deux muscles a pour effet de tirer l'os hyoïde en haut et en arrière, c'est-à-dire vers l'oreille du même côté. Dans l'épaisseur de la parotide, le nerf se divise en deux branches: l'une, branche temporo-faciale, se distribue à la face; l'autre, cervico-faciale, complète l'innervation des muscles expressifs de la face et du menton et envoie en outre *quelques filets très-longs au peucier* et aux autres muscles superficiels du cou. Pouvons-nous expliquer les bourdonnements de l'oreille sans douleur et sans altération de l'ouïe, par la contraction spasmodique des petits muscles de l'oreille interne, auxquels le nerf facial envoie des filets? On peut concevoir que le bruit

est primitive, il faut bien la considérer comme une affection spontanée. Romberg a consacré un chapitre très-intéressant à l'étude de ces convulsions de la face.

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten der Menschen*. Berlin, 1843.

(Note du TRAD.)

musculaire produit par ces contractions ait été exagéré, en raison du voisinage de l'organe de l'audition (1).

Passons à l'étude des affections névralgiques du larynx. Une jeune dame, de bonne constitution d'ailleurs, souffrait depuis quelque temps d'une menstruation irrégulière; elle présentait en outre quelques symptômes hystériques. Dans la province qu'habitait cette dame, on avait considéré son affection laryngée comme étant de nature inflammatoire, et on l'avait successivement attaquée avec les purgatifs, les sangsues, les vésicatoires, les antimoniaux, et enfin avec les mercuriaux. Lasse de ces traitements inutiles, cette jeune lady arrivait à Dublin, où elle se confiait aux soins de sir Henry Marsh, de M. Barker et aux miens. Lorsque nous vîmes la malade pour la première fois, la douleur était presque continue, mais elle n'était pas très-violente; par moments, elle présentait quelques exacerbations, mais alors même les souffrances n'étaient pas très-vives; elles étaient plutôt incommodes, en ce qu'elles déterminaient dans toute la région du larynx une sensation pénible. Il n'y avait pas de sensibilité à l'extérieur, et l'arrière-gorge était parfaitement saine. Après un examen suffisant, nous nous sommes arrêtés à l'idée d'une affection nerveuse hystérique. Cette névralgie était surtout caractérisée, au moment des paroxysmes, par l'affaiblissement de la voix, dont le ton était modifié; c'était une preuve que la glotte et les cordes vocales étaient particulièrement affectées. La douleur provenait sans doute des branches du laryngé supérieur, qui est principalement affecté à la sensibilité, ainsi que l'a démontré le docteur Reid. Cependant l'altération de la voix, pendant les exacerbations douloureuses, pourrait être regardée comme une preuve de l'influence qu'exerce le nerf laryngé supérieur sur les mouvements des cordes vocales, ou bien il faut admettre que l'affection portait également sur le laryngé inférieur. Ce fait n'a présenté aucune particularité qui permette de juger cette question.

Quoi qu'il en soit, nous avons prescrit tout d'abord le carbonate de fer à hautes doses; sous l'influence de ce médicament, les paroxysmes sont devenus périodiques: tous les matins, à dix heures précises, l'accès apparaissait. Nous avons alors augmenté la dose du sel de fer, puis nous avons administré le sulfate de quinine, et enfin l'arsenic; mais nous

(1) Comparez: Landouzy, *De la paralysie faciale* (Bullet. de l'Acad. de méd., 1851).

(Note du TRAD.)

n'avons obtenu aucune amélioration. Les douleurs étaient bien un peu moins vives, la durée en était bien un peu moindre, mais on pouvait se demander à bon droit si ces modifications n'étaient pas l'effet du temps plutôt que le résultat de la médication. Dans cette occurrence, nous avons pensé qu'il était plus prudent de suspendre tout traitement actif, et nous avons conseillé à notre malade le changement d'air, les plaisirs de la campagne, et les eaux minérales ferrugineuses.

Vous avez là, messieurs, un exemple très-net de la singulière influence que peut exercer un médicament sur une affection irrégulière ou rémittente; vous voyez qu'il peut l'amener à une périodicité parfaite. Après avoir obtenu tout d'abord un effet aussi remarquable, nous attendions, pleins de confiance, une amélioration plus complète encore, et nous avons hardiment élevé la dose des toniques, ne doutant pas d'une guérison prochaine; mais ici un désappointement complet nous était réservé, car nous n'avons trouvé aucun tonique qui pût modifier les accès. Il y a donc dans les cas de ce genre un écueil à éviter: nous devons prendre garde d'altérer la constitution, en voulant à toute force diminuer les souffrances de notre malade.

L'aphonie résulte quelquefois de lésions insignifiantes en apparence. Une personne peut perdre complètement la voix sans aucun symptôme actuel ou antérieur d'affection nerveuse; elle n'a eu ni douleurs, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles; elle n'a éprouvé aucun des accidents qui indiquent une détermination vers la tête; elle n'a présenté, en un mot, aucun phénomène qui permette de rapporter son aphonie à une modification anormale du cerveau. Un avocat, auquel j'ai donné des soins avec le docteur Beatty, se promenait dans le vestibule du palais de justice; il attendait une affaire en causant avec deux de ses amis. Comme le vestibule était plein de monde, et qu'il y faisait très-chaud, il sortit dans la cour pour respirer un meilleur air; il y était à peine depuis dix minutes, lorsqu'il fut abordé par un ancien ami qui arrivait de la campagne. Tout heureux de le voir, il s'apprêta à lui demander des nouvelles de sa famille, lorsqu'il s'aperçut, à sa grande surprise, qu'il ne pouvait plus émettre un son; il était devenu complètement aphone. Au bout de trois semaines, il recouvra la voix, mais il lui resta un peu de lenteur dans la parole. Aussitôt après son accident, le malade avait été emmené chez lui en voiture; dans la journée, il eut à plusieurs reprises du vertige; enfin il fut frappé d'hémiplégie. Mais ce qu'il importe de remarquer, c'est que la perte de la parole a été ici le seul phénomène initial, et qu'elle a précédé de plusieurs heures la

déviation des traits de la face et les symptômes paralytiques ordinaires. Deux mois après, ce gentleman mourait d'apoplexie.

Dans un grand nombre de cas de paralysie, les malades perdent la faculté d'émettre des sons, quoiqu'ils aient conservé tous les mouvements de la langue; ils peuvent la raccourcir, l'allonger, l'élever, l'abaisser, la porter d'un côté à l'autre aussi facilement que dans l'état de santé, et cependant la voix est profondément altérée, parfois même elle est éteinte. Il est probable que c'est alors la glotte qui est compromise: c'est elle en effet qui produit le son, tandis que la langue et les lèvres le divisent et l'articulent. Ce mécanisme est incontestable lorsqu'on a observé les efforts saccadés et convulsifs que font les individus paralysés lorsqu'ils parlent; en fait, ils sont tous bègues.

Un jeune homme, d'une constitution délicate, qui a aujourd'hui seize ans, avait eu une bonne santé jusqu'à l'âge de six ans; à cette époque, il se mit un soir au lit, sans avoir éprouvé aucun symptôme particulier, et lorsqu'il se leva le lendemain, il avait perdu la parole, il ne pouvait articuler un seul mot. La famille alarmée envoya immédiatement chercher un médecin: l'enfant prit un purgatif; on lui prescrivit un gargarisme stimulant, et, au bout de quelques jours, il avait recouvré la parole sans avoir présenté le moindre signe d'inflammation laryngée ou d'affection cérébrale; mais ce garçon, qui, auparavant, parlait distinctement et avec facilité, était resté bègue à la suite de cet accident.

Rebelle à tout traitement, ce bégayement persista pendant dix années; il était si prononcé, le malade en était tellement ennuyé, qu'il frappait du pied avec colère toutes les fois qu'il ne pouvait dire ce qu'il désirait. Au mois de mai dernier, ce jeune homme a été pris d'une laryngite chronique de nature scrofuleuse, qui est évidemment l'avant-coureur de la phthisie, car le docteur Stokes et moi avons constaté la présence de dépôts tuberculeux dans les poumons. Mais voici le fait sur lequel je désire appeler votre attention: l'inflammation du larynx a modifié le timbre de la voix, qui est devenue rauque, mais *le bégayement a disparu*.

Vous savez, messieurs, qu'on explique cette infirmité par le spasme des muscles qui sont chargés de diriger la colonne d'air à travers l'ouverture étroite de la glotte. Dans certaines circonstances, ces organes musculaires si délicats sont pris de convulsions spasmodiques, les

cordes vocales ne sont plus exactement tendues ni relâchées, et la voix est émise par jets saccadés, à cause de l'occlusion fréquente et anormale de la glotte.

Chez le jeune homme dont je vous ai rapporté l'histoire, la muqueuse qui couvre ces petits muscles a été enflammée, et l'on conçoit sans peine que l'épaississement de cette membrane, ou la modification de sa vitalité ait pu changer l'état de l'organe, et rendre désormais impossibles ces contractions rapides qui produisent le bégayement, en fermant la glotte au moment même où elle devrait être ouverte. Cette observation n'en est pas moins fort curieuse, et je ne crois pas qu'on en ait rapporté une semblable. Tout ce qui tend à guérir le bégayement, la guérison fût-elle accidentelle et indépendante de la thérapeutique et de l'habileté du médecin, mérite d'être signalé, parce qu'il peut en résulter quelques éclaircissements sur la nature de cette affection. C'est à ce point de vue que j'attache une grande importance au fait précédent.

Il faut que je vous signale, à propos du bégayement, un fait vraiment curieux, qui, je crois, n'a pas encore été noté : c'est la rareté de cette affection chez les femmes. Je connais une famille dans laquelle cette infirmité frappe tous les enfants mâles depuis trois générations ; mais les filles n'en ont jamais été atteintes.

J'ai découvert tout récemment une méthode de traitement qui permet au bègue, même dans les cas anciens, de parler avec une facilité suffisante. Cette méthode consiste tout simplement à détourner l'attention du malade de façon qu'il ne soit plus préoccupé de son infirmité. Par exemple, je lui fais tenir un morceau de bois dans la main droite, et je lui prescris d'en frapper l'indicateur gauche *avec une mesure régulière*, à chaque fois qu'il prononce un mot ; il est obligé de concentrer ses regards et son attention sur ses mains, afin que chaque coup coïncide exactement avec l'émission des sons. J'ai déjà eu recours plusieurs fois à ce procédé avec un succès complet, et le docteur Néligan m'a affirmé que, depuis que je le lui ai communiqué, il a eu de nombreuses occasions d'en constater l'efficacité. Le plus souvent, cette méthode ne produit qu'une amélioration temporaire, mais cela tient à ce qu'on ne s'y conforme pas strictement ; je suis convaincu que si on l'appliquait avec persévérance chez les jeunes gens qui bégayent, si on la leur faisait observer lorsqu'ils lisent et lorsqu'ils parlent, on les débarrasserait définitivement de cette triste infirmité. Les heureux

effets de ce traitement semblent établir que le bégayement est une affection purement nerveuse.

Il n'est, pour ainsi dire, pas un point du corps qui ne puisse être atteint de névralgie, et je veux vous dire quelques mots de celle du sein. Une femme non mariée, qui demeurait aux environs de Dublin, vint me consulter pour cette affection au mois de juillet 1829. D'un tempérament sanguin, d'une constitution robuste, cette dame avait toujours joui d'une bonne santé ; sa névralgie durait depuis deux ans, avec une intensité variable. Parfois elle ne ressentait aucune douleur dans les seins, mais le plus souvent ils lui faisaient éprouver de vives souffrances. Pendant les paroxysmes, qui duraient plusieurs jours et quelquefois même beaucoup plus longtemps, les mamelles, naturellement développées, devenaient très-sensibles à la pression et extrêmement douloureuses ; mais elles ne présentaient ni tuméfaction, ni dureté, ni rougeur. A la fin de l'accès, on observait une diminution graduelle plutôt qu'une disparition subite de la douleur, on ne constatait jamais aucune souffrance du côté de la colonne vertébrale. L'un des seins était plus pris que l'autre, mais les ganglions axillaires n'étaient pas tuméfiés. Cette dame avait déjà consulté plusieurs médecins ; elle avait suivi un grand nombre de traitements, elle avait fait usage d'une foule de topiques, le tout sans résultat. Elle avait eu plusieurs fois des sangsues, mais les morsures lui causaient toujours des douleurs excessives, et la perte de sang ne produisait aucun soulagement.

J'essayai d'abord des fomentations, des liniments et des emplâtres narcotiques ; je fis prendre des bains chauds salés ; mais ces moyens n'amenaient pas le moindre changement. L'absence d'intermissions et de paroxysmes bien marqués m'avait fait méconnaître pendant plusieurs semaines la nature névralgique de cette affection ; mais enfin je m'arrêtai à cette idée. En conséquence, j'administrai le carbonate de fer, et la malade s'en est très-bien trouvée. Depuis cette époque, elle a été plusieurs fois reprise de sa douleur, mais elle a toujours réussi à l'apaiser au moyen du sel de fer ; les bains de mer lui ont aussi été très-utiles. Dans ces névralgies que le carbonate de fer combat avec succès, je n'ai jamais eu besoin d'élever la dose du médicament au delà de 3 drachmes (12 grammes) par jour ; le plus souvent même, une dose moitié moindre est suffisante. Je ne crois pas inutile d'indiquer ici ce résultat de mon expérience, afin de prémunir les